Aus der Chirurgischen Universitäts-Klinik, Berlin, Ziegelstraße.
Stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Rostock.

Die sogenannte Kümmellsche Krankheit unter Berücksichtigung neuerer technisch-physikalischer Untersuchungen.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

INGEBORG HERTWIG
aus Bobrek, Oberschlesien.

Tag der Promotion: 30. 3. 39.

1 9 NOLTE 3 9

DISSERTATIONS-VERLAG G. H. NOLTE DÜSSELDORF

M 2

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck

Referent: Dozent Dr. Haase

Korreferent: Prof. Dr. Rostock.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

MEINEN ELTERN.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550804_0214

Im Jahre 1891 veröffentlichte Kümmell auf der Versammlung Deutscher Ärzte und Naturforscher in Halle seine Beobachtungen über die später nach ihm benannte Wirbelsäulenerkrankung. Er lenkte damit als erster die allgemeine Aufmerksamkeit auf späte Folgeerscheinungen nach geringfügigen Verletzungen der Wirbelsäule. An Hand von zunächst nur fünf klinischen Fällen stellte er ein neues Krankheitsbild auf, bei dem als Folge eines kleinen Traumas nach längerem beschwerdefreien Intervall eine posttraumatische Wirbelkörpernekrose mit Gibbusbildung zur Entwicklung kommt. Gerade in diesem regelmäßig beobachteten Auftreten eines beschwerdefreien Zeitraumes zwischen dem auslösenden Trauma und der Entstehung des Buckels sah er das Wesen einer selbständigen Krankheit.

Diese besonders für die Unfallheilkunde so außerordentlich bedeutungsvolle Veröffentlichung fand in der gesamten medizinischen Welt lebhaften Widerhall und rief einen regen Meinungsaustausch über diese Frage hervor.

Kümmell konnte jedoch zunächst nur Entstehung und Verlauf dieser Erkrankung entwickeln. Es fehlten noch die pathologisch-anatomischen Unterlagen zur Klärung des Krankheitsgeschehens, da alle Patienten genesen waren. Die eigentliche Ursache für den durch ein Trauma hervorgerufenen Krankheitsprozeß war so schwer zu ergründen, da die Krankheit an sich nicht zum Tode führt, Sektionsbefunde also nur zufällig zu erbringen sind und die Folgen des Traumas sich zunächst auch klinisch und auf dem Röntgenbilde nicht nachweisen lassen. Aus diesem Grunde und nicht zuletzt wegen der Schwierigkeit einer Abgrenzung gegenüber dem klinischen Bild der Spondylitis tuberculosa — Kümmell selbst sind derartige Verwechslungen unterlaufen — ist das Bestehen dieser Erkrankung als Krankheit sui generis lange und heftig umstritten worden.

Nach einem Vortrag von Kümmells Schüler K. J. Schulz auf der Münchener Tagung Deutscher Naturforscher und Ärzte im Jahre 1899 schien die sogenannte Kümmellsche Krankheit nach einer eingehenden Diskussion als selbständiges Krankheitsbild endgültig anerkannt zu sein. Doch lange später auf dem Orthopädenkongreß im Jahre 1920 erfuhr sie wieder eine sehr verschiedene Beurteilung. Hier fiel unglückilcherweise das einleitende Referat aus, da der Vortragende im letzten Augenblick an seinem Erscheinen verhindert war. So diskutierten die erfahrensten Orthopäden und Chirurgen über die Streitfragen dieser Erkrankung, ohne vorher ein klares Bild von den Kümmellschen Ansichten

erhalten zu haben und gingen dabei mehrfach von einer falschen Vorstellung aus. Während einerseits das von Kümmell aufgestellte Krankheitsbild auf Grund neuer Sektionsbefunde bestätigt wurde, erfuhr es auf der anderen Seite von einigen namhaften Forschern, insbesondere Wullstein, eine so vernichtende Kritik, daß gegenüber dieser dogmatischen Ablehnung von autoritärer Seite die anderen Stimmen bald verstummten. Als heftigster Gegner trat später noch Heiligtag hervor, der in einer Mitteilung in der Monatsschrift für Unfallheilkunde und Versicherungsmedizin die Auffassungen Kümmells aufs schärfste bekämpfte. Nun erschien aber im Jahre 1926 die große Arbeit von Schmorl über die pathologische Anatomie der Wirbelsäule. In ihr sah Kümmell die anatomische Grundlage seiner Erkrankung endgültig sichergestellt. Er legte daraufhin noch einmal im Jahre 1927 den letzten Standpunkt der posttraumatischen Wirbelsäulenerkrankung eingehend klar und wies die Angriffe seiner Gegner mit den beweisenden Sektionsbefunden Schmorls zurück. Aber allgemeine Anerkennung fand Kümmell auch jetzt nicht. Auf eine Rundfrage Schmiedens hin auf dem Deutschen Chirurgenkongreß 1930 über die Stellungnahme zur Kümmellschen Krankheit erkannten von 79 Teilnehmern 38 sie an, 13 lehnten sie ab und 28 enthielten sich der Stimme, da sie derartige Fälle noch nicht beobachtet hatten. Auf dem französischen Chirurgenkongreß des gleichen Jahres dagegen, wo die Kümmell-Verneuil'sche Erkrankung zum Hauptthema gewählt wurde — ein Jahr nach Kümmell hatte Verneuil dasselbe Krankheitsbild beschrieben — fand diese einmütige, lebhafte Zustimmung. Auf deutscher Seite ist jedoch bis heute noch keine endgültige Einigung zustande gekommen.

Einen wertvollen Beitrag zur Stützung der Kümmellschen Ansichten bringen in jüngster Zeit neuartige technisch-physikalische Untersuchungen, wie sie Kümmell ähnlicher Art schon früher zur Klärung der Pathogenese herangezogen hat. Ihre Ergebnisse sind so eindeutig und überzeugend, daß sie zu einem erneuten Einsatz für das Bestehen dieses Krankheitsbildes durchaus berechtigen.

Zuvor sei noch auf das Krankheitsbild an sich und die verschiedenen Theorien seiner Pathogenese näher eingegangen.

Kümmell selbst faßt Entstehung und Verlauf der Erkrankung folgendermaßen zusammen: „Es handelt sich um ein Trauma, oft geringfügiger Art,welches die Wirbelsäule direkt oder indirekt trifft, in seiner sofortigen Wirkung nach wenigen Tagen abklingt, um nach Monaten scheinbarer Gesundheit oder mit nur relativ geringen Beschwerden einen rarefizierenden Prozeß der Wirbelkörper einzuleiten, und mit einem Substanzverlust derselben, mit Gibbusbildung, zu enden". Und zwar treten dabei keine Eiterungen auf wie bei Tuberkulose, keine Verdickungen der ganzen Knochen-

masse wie bei Lues, keine Auflagerungen und Veränderungen am Knochen wie bei Arthrosis deformans. Das Leiden ist streng lokalisiert und hat mit einer konstituionellen Affektion nichts zu tun.

Im Krankheitsverlauf sind stets drei Stadien zu unterscheiden:

Das ursächliche Moment bildet immer das Trauma, ohne das die posttraumatische Wirbelerkrankung, wie es der Name schon sagt, nie entstehen kann. In den meisten Fällen handelt es sich um kleinere, oft sogar übersehene Traumen. Dabei wird die Wirbelsäule entweder durch eine Gewalteinwirkung direkt getroffen oder sie wird indirekt gestaucht durch Fall eines Gegenstandes auf Kopf, Schulter, Nacken, durch Sturz auf das Gesäß oder durch ein plötzliches Zusammenknicken des Rumpfes. Der mehr oder weniger heftige Schmerz und der vielleicht auftretende Schock schwinden meist nach einigen Stunden bis Tagen nach Bettruhe und Schonung. Oft aber hält der Betroffene die Verletzung für so bedeutungslos, daß er die vorübergehenden Beschwerden überwindet, ohne seine Arbeit zu unterbrechen.

Es folgt nun das zweite Stadium, die Zeit des beschwerdefreien Intervalls, in der sich bei relativem Wohlbefinden oft das Gefühl vollständiger Gesundheit wieder einstellt. Je nach Art und Schwere des primären Traumas, nach Gesundheitszustand und Empfindlichkeit des Patienten ist die Dauer dieser beiden Stadien großen Schwankungen unterworfen. In seltenen Fällen schwinden die Beschwerden nie vollständig; die Patienten sind gezwungen, die alte Tätigkeit einzuschränken oder eine neue Beschäftigung zu wählen. In der Regel jedoch erholt sich der Betroffene schnell, das Trauma wird vergessen und die Arbeit in vollem Umfange wieder aufgenommen.

Nach Wochen, Monaten oder Jahren des „relativen Wohlbefindens" erreicht die Erkrankung im dritten Stadium, in der Gibbusbildung, ihren Höhepunkt. Unter erneuten Schmerzen entwickelt sich allmählich die Erweichung eines, selten mehrerer Wirbelkörper an der Verletzungsstelle. Die Schmerzen nehmen mit dem Fortschreiten der Wirbelnekrose immer mehr zu, strahlen in die Umgebung aus und machen den Kanken nun vollends arbeitsunfähig. Als Folgeerscheinungen können in extremen Fällen durch Rückenmarkskompression Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auftreten. Die Deformität liegt meistens in der unteren Brust- oder oberen Lendenwirbelsäule und besteht in einem Gibbus mit oder ohne Kyphose. Während der Gibbus bestehen bleibt, ist die Kyphose durch Zug ausgleichbar, wie auch die Beweglichkeit der übrigen Wirbelsäule nicht gestört ist.

Leider führt oft erst dieses letzte Stadium den Betroffenen zum Arzt, da die früheren Krankheitserscheinungen unklar und wechselnd oder zu geringfügig waren. Die Diagnose ist jetzt klinisch und röntgenologisch leicht zu stellen im Gegensatz zu den ersten beiden Stadien, wo auch das Röntgenbild im allgemeinen im Stich ließ.

Differentialdiagnostisch sind entzündlich-eitrige Prozesse wie Osteomyelitis, sowie die verschiedenen Formen fortschreitender Wirbelsäulenversteifung (Bechterew, Strümpel, Pierre Marie) leicht abzugrenzen, ebenso die gleichfalls traumatisch bedingte Spondylitis deformans, bei welcher der Krankheitsprozeß mit einem Schwund der Zwischenwirbelscheiben beginnt und erst sekundär zu Formänderungen der Wirbel und Spangenbildung führt.

Ernstere differenzial-diagnostische Schwierigkeiten bereitet dagegen die Spondylitis tuberculosa; doch ist auch hier bei gewissenhafter Untersuchung eine Entscheidung bald erbracht, bieten doch das völlig andere allgemeine klinische Bild, die charakteristische Blutsenkung, die Herdreaktion und der typische Abceßschatten im Röntgenbild ganz bedeutende Hilfsmittel.

Was die Behandlung anbetrifft, so weist Kümmell ausdrücklich auf die Bedeutung eines frühzeitigen Eingreifens hin. Sie besteht im wesentlichen in Ruhigstellung und Entlastung. Bei anhaltenden Beschwerden nach einem Wirbelsäulentrauma oder gar röntgenologisch nachweisbaren Knochenschädigungen wird mehrwöchentliche Bettruhe mit Unterpolsterung an der Verletzungsstelle gefordert. Setzt die Behandlung, wie leider in den meisten Fällen, erst im Stadium der Gibbusbildung ein, so ist ein Stützkorsett für mehrere Monate unentbehrlich, bis durch Ankylosierung der benachbarten Wirbel ein weiteres Einsinken vermieden wird. Dasselbe Ziel ist auf operativem Wege rascher zu erreichen nach der Henle-Albée'schen Methode, bei der der befallene Wirbel durch Einpflanzung eines Knochenspanes abgesteift wird.

Die Prognose ist mit größter Vorsicht zu stellen. Sie ist im wesentlichen abhängig von der Ausdehnung und dem jeweiligen Stand des Krankheitsprozesses, in welchem die Behandlung begonnen wird. Je früher sie einsetzt, umso mehr Erfolg verspricht sie. In weit vorgeschrittenen Fällen besteht jedoch die Gefahr, daß die Wirbelsäule ihre Belastungsfähigkeit nicht mehr wiedererlangt.

Das Charakteristikum der posttraumatischen Wirbelsäulenerkrankung liegt also darin, daß das primäre, geringfügige Trauma zunächst keine objektiv nachweisbaren Schädigungen hervorruft, sondern, — und das ist das Wesentliche — daß die krankhaften Veränderungen erst nach einem mehr oder weniger beschwerdefreien Zeitraum in Erscheinung treten und zur fortschreitenden Erweichung des betroffenen Wirbelkörpers führen. Die anscheinend belanglose Verletzung und die relativ lange Epoche des Wohlbefindens erklären leicht, daß die Diagnosestellung sehr schwierig ist und die Krankheit nur selten Beachtung findet. Der Umstand, daß, wie Kümmell sagt, „an dem Leiden selbst keiner der Betroffenen zu Grunde geht und nur der zufällige Tod an einer anderen Erkrankung kürzere oder längere Zeit nach dem Unfall Aufklärung schaffen kann", macht das Studium der pathologischen Anatomie

von Zufallsbefunden abhängig. Daher war sich auch Kümmell noch lange nach seiner ersten Veröffentlichung über das Wesen des Krankheitsgeschheens nicht im klaren und konnte dieses zunächst nur theoretisch begründen.

In seiner ersten Mitteilung spricht Kümmell von einer „rarefizierenden Ostitis der Wirbelkörper". Durch das Trauma wird der betroffene Wirbel leicht gequetscht. Diese Quetschung führt zu einer Ernährungsstörung, welche ihrerseits wieder einen chronisch-entzündlichen Prozeß und schließlich Erweichung und Druckschwund zur Folge hat. Um Mißdeutungen im Sinne eines rein entzündlichen Vorganges zu vermeiden, wählt Kümmell später den zusammenfassenderen Namen „posttraumatische Wirbelerkrankung", der das Trauma in den Vordergrund rückt und die Frage der Pathogenese offen läßt.

Dank dem allgemeinen Interesse, das seine Veröffentlichung fand, gelangte er dann nach und nach in den Besitz wertvoller Autopsiebefunde, die ihm einen Einblick in die pathologische Anatomie dieser Erkrankung verschafften. So war es im Laufe vieler Jahre möglich ,das Krankheitsgeschehen als solches in seiner Entstehung und weiteren Entwicklung zu erforschen. Die wertvollsten Sektionsbefunde erhielt er zuerst von Hattemer, Ludloff, Weigel und später von Schmorl. An Hand dieser Präparate konnten nun die Auswirkungen des Traumas in verschiedene Grade eingeteilt werden.

Die mildeste Verletzungsfolge findet Kümmell in einer leichten Spongiosaquetschung mit Verdichtung der Knochenstruktur sowie Blutungen. Den ersten Nachweis dafür bringt ein von Ludloff auf dem Dresdener Orthopädenkongreß mitgeteilter Fall, der die frühesten pathologisch-anatomischen Veränderungen darstellt, da der Verletzte schon acht Tage nach dem Trauma an einer anderen Erkrankung verstorben war. Der Patient war ausgeglitten und mit dem Gesäß auf eine Ruderbank aufgeschlagen. Er hatte nur über Kreuzschmerzen geklagt, die als neuralgisch gedeutet wurden. Die Sektion ergab, daß die beiden schmerzhaften, äußerlich vollkommen normalen Lendenwirbel im Inneren von mehreren kleinen Haematomen durchsetzt waren. Nach Ponfick, der die Sektion ausführte, würden diese Blutungen sicher zu einer Kümmellschen Wirbelkörpernekrose geführt haben.

Als nächste Auswirkung des Traumas gelten Fissuren und Infraktionen des Wirbelkörpers. Diese können schon bei guten Röntgenaufnahmen sichtbar werden. Als Beispiel seien zwei von Schmorl sezierte Fälle genannt.

Bei einem Kompressionsbruch des 6. und 7. Brustwirbels wies der 10. Brustwirbel dicht unter der oberen Zwischenwirbelscheibe einen grauroten Streifen auf, der bei der mikroskopischen Untersuchung Spongiosainfraktionen und Blutungen ins Mark zeigte.

An einem acht Tage nach dem Unfall verstorbenen Kranken fanden sich außer einer Fraktur des 8. Brustwirbels im 4. Brust-

wirbel gelbweiße Nekroseherde, die ebenfalls auf mikroskopisch feinen Infraktionen beruhten.

Daß bei längerer Bettruhe in diesen Stadien eine Ausheilung möglich ist, beweist folgender Befund: Durch Sturz vom Dach hatte sich ein Mann einen doppelseitigen Oberschenkelbruch zugezogen. Er klagte nie über Schmerzen in der Wirbelsäule. Nach siebenmonatiger Bettruhe trat der Tod infolge einer Pneumonie ein. Die Sektion ergab im oberen Bereich des 7. Brustwirbels eine Verdickung und Verdichtung der Spongiosa. Auch hier handelte es sich um eine Infraktion, wie es die mikroskopische Untersuchung erwies. Sie ist klinisch nie bemerkt worden und war infolge der Bettruhe zur Ausheilung gekommen.

An dritter Stelle können außerdem ausgesprochene Kompressionsfrakturen nach schwererem Trauma die Kümmellsche Wirbelerweichung auslösen. Sie sind frühzeitig und leicht zu erkennen, doch sind sie keineswegs die typischen Formen. Im Gegenteil betonen Kümmell und sein Schüler Schulz ausdrücklich, „daß sich der so außerordentlich typische Verlauf der Kümmellschen Krankheit in keinem Falle mit dem Bilde der akuten Wirbelfraktur deckt".

Zum Schluß weist Kümmel noch auf die traumatisch bedingte Erweichung der Zwischenwirbelscheiben als Ursache der posttraumatischen Wirbelsäulenerkrankung hin. Er stützt sich dabei auf entsprechende Beobachtungen Nonnes.

Die grundlegende Arbeit von Schmorl, die sich auf 2000 Wirbelsäulensektionen aufbaut, brachte, abgesehen von den typischen Krankheitsfällen, folgende allgemeine, die Kümmellsche Krankheit stützende Feststellungen:

1. Auch geringfügige Traumen können schwere Erkrankungen der Wirbelsäule zur Folge haben.
2. Wirbelbrüche können vorkommen, ohne klinisch wesentlich in Erscheinung zu treten.
3. Die Wirbelschädigungen können zunächst so unbedeutend sein, daß sie auch bei den besten Untersuchungsmethoden klinisch nicht nachzuweisen sind.
4. Nach langer, beschwerdefreier Ruheperiode kann sich eine Wirbeldeformität entwickeln.

Nicht zuletzt sieht Kümmell in den von Schmorl entdeckten Knorpelknötchen die Bestätigung seiner Vermutung, daß auch den Zwischenwirbelscheiben bei der Entstehung dieses Leidens eine große Bedeutung zukommt. Diese Knorpelknötchen stellen scharf umschriebene, dicht unterhalb der Zwischenwirbelscheibe gelegene Knorpelherde dar. Sie kommen zustande durch das Vordringen der elastischen Wirbelbandscheibe in die geschädigte Spongiosa der Wirbelkörper. Durch einen Riß oder Bruchspalt in der Schlußplatte, die den Wirbelkörper gegen die Bandscheibe abgrenzt, drängt sich der elastische Nucleus pulposus in die Spon-

giosa vor. Der Körper widersetzt sich der drohenden Zerstörung, indem er von der Deckplatte aus diese Knorpelherde bildet, die den eindringenden elastischen Massen Halt bieten. Schmorl hat die Knorpelknötchen in 35% der Fälle beobachtet. Er hält sie für Folgen geringster Traumen, läßt ihnen aber keine klinische Bedeutung zukommen.

Kümmell und sein Anhänger Schanz sehen aber in dem Befund und in den Krankengeschichten Schmorls eine auffallende Übereinstimmung mit dem klinischen Verlauf der posttraumatischen Wirbelsäulenerkrankung. Im Augenblick des Traumas bricht die Deckplatte ein. Dabei verspürt der Verletzte einen scharfen, bald vorübergehenden Schmerz. „Dieser Riß legt sich federnd wieder zusammen, das Intervall dauert solange, bis die elastischen Massen der Zwischenwirbelscheibe Eingang in den Spalt gefunden haben", sagt Kümmell und unterstreicht auch diese Behauptungen mit Sektionsbefunden Schmorls. In zwei typischen Fällen von Kümmellscher Krankheit sind normale Bandscheiben wie ein stumpfer Keil in die geschädigten Wirbelkörper vorgebuchtet.

Zusammenfassend erklärt Kümmell in seinen letzten Ausführungen nochmals, daß dieses Krankheitsbild im allgemeinen nicht auf ausgesprochene, von vornherein nachweisbare Kompressionsfrakturen zurückzuführen ist, sondern auf stets traumatische Schädigungen des Wirbelkörpers und der Wirbelbandscheibe.

Bei dem Mangel an pathologisch-anatomischen Präparaten sind besonders in früherer Zeit zahlreiche andere Theorien über das Krankheitsgeschehen aufgestellt worden, von denen ich die wichtigsten noch erwähnen möchte.

Zugegeben wird als auslösendes Moment zwar stets das Trauma, doch werden zur Erklärung des Erweichungsprozesses verschiedene andere Ursachen herangezogen und diese als verantwortlich mehr oder weniger in den Vordergrund gerückt.

Ähnlich wie es Kümmell in seiner ersten Veröffentlichung vermutete, nimmt Hattemer eine chronische Entzündung als Ursache des Knochenschwundes an. Das Trauma setzt eine Fissur, Absprengung oder Quetschung des Wirbels, löst damit einen entzündlichen Reiz aus und leitet so über Periostwucherung und Kallusbildung die Heilung ein. Bleibt nun aber die zur Festigung notwendige Ruhigstellung aus, wie es ja bei der Kümmellschen Krankheit im zweiten Stadium der Fall ist, so werden durch Belastung und Erschütterung im täglichen Leben die traumatischen Reize dauernd erneuert. Es entwickelt sich also eine chronische Entzündung, eine Ostitis traumatica. Das wuchernde, gefäßreiche Granulationsgewebe führt zur Resorbtion von Kalksalzen und dadurch allmählich zur Einschmelzung von Knochenbälkchen.

Ebenso betonen die entzündlichen Vorgänge auch Bremer, Grawitz, Heidenhain und Kocher, der noch auf das Übergreifen der Entzündung auf die anliegenden Bänder und Ge-

lenke hinweist. Quervain hält sogar das entzündliche Moment für so wichtig, daß er vorschlägt, die ehemalige Bezeichnung „Spondylitis traumatica" wieder einzuführen.

Recklinghausen sieht wie Virchow in der deformierenden Ostitis einen der Osteomalazie verwandten Prozeß. Dieser chronisch entzündliche Zustand bedingt eine Störung im Knochenumbau. Er wird mechanisch ausgelöst. Dauernde mechanische Irritationen erregen den Nervenmuskelapparat der peripheren Gefäße und setzen so eine den Knochenabbau begünstigende arterielle Hyperaemie. Diese entzündliche Blutfülle beruht auf Innervationsstörungen des Nervenmuskelapparates. Er belegt diese Behauptung mit einem Fall von Osteomalazie im Anschluß an Basedow, wo infolge nervös ausgelöster Hyperaemie unter anderen Knochen auch die ganze Wirbelsäule befallen war. Während hier die Erweichung ein ganzes Knochensystem erfaßt, bleibt sie als Folge des Traumas auf die betroffene Stelle beschränkt, da hier Nerven und Rückenmark nur lokal geschädigt sind.

Ebenso glaubt Henle, daß es sich bei der Kümmellschen Knochenerweichung um vasomotorisch-nervöse Störungen handelt. Wie Virchow und Recklinghausen die Osteomalazie als chronisch-atrophierende Ostitis auffassen, glaubt Henle hier mit Recht von einer „Spondylitis traumatica" sprechen zu können. Den engen Zusammenhang zwischen einer Wirbelsäulenerkrankung und nervösen Störungen sieht er in entsprechenden Beobachtungen von Heine bei spinaler Kinderlähmung und von König bei Tabes dorsalis. Er betont, selbst in allen Fällen von Kümmellscher Krankheit nervöse Störungen in Anästhesien, Neuralgien usw. gesehen zu haben. Sicher beruhen diese zum Teil auf einer Kompressionswirkung des verlagerten Wirbels direkt oder auf Hyperaemie und Oedem der Dura und des Rückenmarkes. Ein Teil der Erscheinungen wie die „supponierte Kongestion" der Wirbel ist vorläufig als neurotisch anzusehen. Der Erweichungsprozeß an sich ist nicht durch Osteoporose allein zu erklären; denn wenn dadurch auch die Knochensubstanz verringert wird, so bleibt sie doch im ganzen starr und kann nur plötzlich durch eine Fraktur einknicken. Im Gegensatz zur gewöhnlichen Fraktur, wo die Beweglichkeit der Fragmente im Augenblick der Gewebetrennung ihren Höhepunkt erreicht, tritt hier die Erweichung ganz allmählich, meist nach lange gut vertragener Belastung, ein. Der sich allmählich und langsam ausbildenden Erweichung muß eine Verarmung an Kalksalzen, eine Halisterese, vorausgehen.

In ähnlicher Weise sucht Mikulicz die Ursache in sensiblen und trophischen Störungen, ausgehend von Blutergüssen in und um die Spinalwurzeln und -ganglien.

Heiligenthal glaubt einen Zusammenhang zwischen der Kümmellschen Krankheit und dem von Bechterew und Pierre Marie beschriebenen Krankheitsbildern zu finden, was sicher nicht der Kümmellschen Definition entspricht.

Thiem schließt einen krankhaften Knochenprozeß zumindest in den Fällen nicht aus, in denen der Buckel stärker ist, als er dem Quetschungsbruch entsprechen würde.

In Frankreich findet die von Leriche entwickelte Lehre über den Entstehungsmechanismus viele Anhänger. Sie bringt die Kümmellsche Krankheit in Beziehung zu gewissen Pseudarthrosen und will beide als Folge von Gefäßstörungen entstanden sehen. Gestützt auf seine Studien über die Reaktion der Gefäße auf Traumen (im Jahre 1923) faßt er die Kümmellsche Krankheit auf als einen besonderen Fall posttraumatischer Osteoporose infolge aktiver Gefäßerweiterung. Der durch die örtliche Hyperaemie freiwerdende Kalk bleibt in den Körperflüssigkeiten dieser Verletzungszone; denn der Kalciumgehalt des Blutes ändert sich nicht. Der Mangel an Knochenanbau ist auf die zirkulatorischen Verhältnisse der Wirbelsäule und ihrer Weichteile zurückzuführen. Durch das Trauma ist diese in ihrer Statik beeinträchtigt und erleidet so durch Belastung und Bewegung dauernde, gefäßerweiternde Reize. Ursächlich ist allein das Trauma als solches von Bedeutung, einerlei ob es sich, wie wohl meist, um eine mikroskopisch feine Schädigung von Knochentrabekeln oder eine Fraktur im chirurgischen Sinne handelt. Die Schmerzen bestehen wie bei jeder posttraumatischen Osteoprorose so lange, wie die Rarefikation im Gange ist. Aus diesen Erwägungen heraus weist er auf neue therapeutische Möglichkeiten hin, wie er sie mit Erfolg zur Schmerzlinderung bei intraartikulären Brüchen angewandt hat, nämlich: Anaesthesie der Gelenkbänder, Änderung der Zirkulation durch Sympathektomie sowie Beseitigung der lokalen Hypercalcemie unter Beeinflussung der Zusammensetzung des Blutes oder der örtlichen Gewebssäfte. Ebenso ist die Gibbusbildung, abgesehen von einer Ankylosierung der betroffenen Wirbel nach Albée, auch durch Beeinflussung des hyperaemisierenden Prozesses zum Stillstand zu bringen. Der Forscher denkt dabei an eine Ausschaltung von vasomotorischen und sensiblen Nerven, erreichbar vom Lig. costo-transvers. ant. und vom Truncus thorac. aus.

Magendie bestätigt diese Auffassung unter Hinweis auf die Ähnlichkeit mit den trophisch bedingten Frakturen der Handwurzelknochen.

Peugniez sieht einen Beweis der Leriche'schen Theorie in dem Fehlen von röntgenologisch sichtbaren Veränderungen während der ersten Stadien der Kümmellschen Krankheit und deren allmählichem Auftreten späterhin.

Wurde bisher die Entstehung dieser Krankheit vorwiegend auf entzündlich-nervöse Veränderungen zurückgeführt, so sehen andere Forscher die Ursache vor allem in mechanisch-physikalischen Schädigungen.

Schede, der schon 1881 auf ein langes Weichbleiben der Wirbelkörper nach Quetschfrakturen hingewiesen hat, spricht von

einer mangelhaften Kallusbildung der spongiösen Knochensubstanz mit folgendem Druckschwund.

Dieselbe Meinung vertreten König, Oberst, Stolper und Wagner. Sie stützen diese Auffassung auf die Feststellung, daß Frakturen spongiöser Knochen im allgemeinen langsamer heilen, da sie zur Kallusbildung weniger befähigt sind als die langen Röhrenknochen. So ist auch bei Fußwurzelbrüchen und der Coxa vara traumatica (von Gaza, Helbing) der Heilungsprozeß verzögert. Eine im wesentlichen entzündliche Reaktion wird abgelehnt und auf die rein mechanische Verdichtung der geschädigten Wirbel hingewiesen. Auch das symptomfreie Intervall erklärt Wagner unter Berufung auf Hyrtl auf mechanischem Wege: Die Rumpfstrecker entlasten reflektorisch den verletzten Wirbel längere Zeit, bis sie schließlich erschlaffen und dann das dritte Stadium der erneuten Beschwerden und der Gibbusbildung einsetzt.

Auf Grund zahlreicher Untersuchungen nennt Reuter als anatomische Ursache der Kümmellschen Krankheit Blutungen im Knochen- und Bandapparat, Zerreißungen der Bandscheiben und seltener kleine Kompressionsfrakturen, die ohne eine Entzündung, allein durch die Änderung der statischen Verhältnisse zur Kyphose führen. Die Stauchungsfrakturen sind durch Muskeln und Bänder derart fest fixiert, daß selbst bei der Sektion eine abnorme Beweglichkeit der Frakturstücke nicht festzustellen ist. Geringe Verletzungen der Bandscheiben lassen deren flüssigen Inhalt heraustreten, so daß die Last nicht mehr federnd und gleichmäßig übertragen wird. Die stärkere Belastung der vorderen und seitlichen Anteile der Wirbelsäule führt zur Knochenwucherung in diesem Bereich und damit zur Entstehung der Kyphose.

Auch Brodnitz, Kocher, Nonne, Stolper und Wagner machen, ebenso wie Kümmell, auf die traumatische Erweichung der Zwischenwirbelscheibe als Ursache für unser Krankheitsbild aufmerksam.

Schmorl, der sich eingehend mit der Frage der Kümmellschen Krankheit beschäftigt hat, findet allerdings für diese Vermutungen in seinen Befunden keine Belege. Auch er schließt sich der Auffassung an, daß dieser eine Infraktion, Fissur oder ein Wirbelbruch zugrunde liegt. Jedoch bedarf die Frage, warum die Deformität erst nach einer längeren Latenzzeit auftritt, noch einer Erklärung. Die durch das Trauma in ihrer Ernährung geschädigte Spongiosa wird rarefiziert. Die gesunden Bandscheiben wölben sich dann in den kranken Knochen vor. Sie bewirken durch Druck einen weiteren Spongiosaschwund und hemmen damit die Kallusbildung. Auffallend ist gerade das Fehlen von kortikalem Kallus bei der Entstehung dieses Buckels.

Schanz hebt die leichte Verletzlichkeit der Wirbelsäule hervor und begründet sie in seiner eingehenden Theorie über den Mechanismus der Wirbeltraumen. Er hält den Wirbelkörper für eine „kümmerliche Konstruktion“ und entwickelt an Hand von 66

Beobachtungen das Krankheitsbild einer „Insufficienta vertebrarum". In den Schmorlschen Knorpelknötchen sieht er eine Stütze seiner wie der Kümmellschen Ansichten und macht sie im Gegensatz zu ihrem Entdecker auch für die Entstehung der posttraumatischen Wirbelnekrose verantwortlich.

Alle in diesem Abschnitt angeführten Forscher erkennen die Kümmellsche Krankheit also durchaus an und zwar als Folge rein mechanisch ausgelöster geringfügiger Schädigungen der Wirbel. Andere Autoren dagegen lehnen ihre Berechtigung als Krankheit sui generis vollständig ab und lassen sie lediglich als Symptomenbild einer latent verlaufenen Wirbelfraktur gelten. (Heiligtag, Müller, Oberst, Oltramare, Rostock, Wullstein). Die Gibbusbildung sei nur Folge einer zu frühen Belastung oder zu langer Fixation. Heiligtag, Rostock und Oltramare berufen sich dabei auf das große Material von Unfallkrankenhäusern, wo die Wirbelkörpernekrose nicht beobachtet wurde, da hier funktionell und nicht mit Korsetten behandelt wird. Iselin bestätigt diese Angaben. Er konnte bei der Bearbeitung von 480 Wirbelbrüchen in der Schweitzer Unfallversicherungsanstalt in keinem Fall die Kümmellsche Krankheit nachweisen. Er gibt auf Grund der Befunde Schmorls jedoch die Möglichkeit ihrer Entstehung zu.

Auch Magus hat trotz seines reichen Krankengutes als Unfallgutachter diese Erkrankung nie gesehen. Durch die von ihm ausgearbeitete funktionelle Behandlung soll die Knochenerweichung vermieden werden. Die mindestens vierwöchentliche Bettruhe gibt die Gewähr für die notwendige Konsolidation, während die gleichzeitige Rückenmassage die von den Zeiten des Stützkorsetts her so gefürchtete Knochen- und Muskelatrophie verhindert.

Diese Vielzahl und Verschiedenheit von Meinungen und Theorien über den Entstehungsmechanismus der Kümmellschen Krankheit zeigt eindrucksvoll, wie außerordentlich schwierig ihre Erklärung ist, selbst wenn pathologisch-anatomische Präparate aller drei Stadien vorhanden sind; denn nie können diese die fortschreitende Entwicklung an einem Fall darstellen, immer bleibt das krankhafte Geschehen des vorangegangenen bezw. des folgenden Stadiums dieses untersuchten Falles eine Vermutung. Gerade die nach Kümmell so typischen mikroskopisch feinen Spongiosaschädigungen in den frühzeitig zur Sektion gelangten Fällen und das Zusammensinken des ganzen Wirbels bei älteren Befunden erscheinen vielfach als Ursache und Wirkung unvorstellbar.

Darum hat Kümmell technisch-physikalische Untersuchungen zur Klärung des Krankheitsvorganges herangezogen, die es ermöglichen, das physikalische Verhalten des Knochens bei Traumen jeder Art und Größe und in allen Abstufungen zu studieren.

Von ausschlaggebender Bedeutung waren ihm die grundlegenden Untersuchungen des Dänen Christen Lange über Elastizi-

tätsverhältnisse an menschlichen Rückenwirbeln. Lange hat um die Jahrhundertwende diese experimentelle Arbeit durchgeführt, um Entstehung und Pathogenese von Belastungsdeformitäten spongiöser Knochen zu studieren. Er nimmt als feststehend an, daß diesen Knochenumformungen durch Belastung ursächlich eine rein physikalische Einwirkung zugrunde liegt. Diese kann wiederum einen physiologisch-pathologischen Prozeß auslösen, der zur Entwicklung einer bestimmten Deformität beiträgt. Eine Klärung der Deformitätspathogenese erscheint ihm daher erst möglich, wenn der physikalische Vorgang von dem physiologisch-pathologischen abgegrenzt werden kann. Zu diesem Zweck müssen die mechanischen Eigenschaften der Knochen, insbesondere ihre Festigkeit und Elastizität, erst einmal genauestens festgelegt werden. Die Stärke, d. h. die Bruchfestigkeit der Wirbel, spielt bei der allmählichen Belastungsumformung kaum eine Rolle. Maßgebend ist hier vielmehr eine weit geringere Belastung, als sie ein Bruch erfordert. Lange hat deshalb bei seinen Untersuchungen auf das Studium der Elastizitätsverhältnisse der Wirbel besonderen Wert gelegt. Er hat systematisch die Wirbelkörper Druckbelastungen unterzogen.

In der Versuchsanordnung hielt er sich an die in der Technik zur Elastizitätsprüfung von Baumaterialien üblichen Methoden. Um mit größter Genauigkeit zu arbeiten, mußte er sich auf die Untersuchungen toter Knochen beschränken. Er entnahm die Wirbel menschlicher Leichen kurz nach dem Tode und untersuchte sie vor dem Vertrocknen, um so eine Änderung der mechanischen Eigenschaften am absterbenden Gewebe zu verhüten, (Senkung des Flüssigkeitsdruckes sowie der Kohäsionskraft und der Temperatur). In einer selbstgebauten Druckmaschine suchte er die Ungenauigkeiten, die das ungleichmäßige Knochengewebe mit sich brachte, auszuschalten. Jedes Präparat bestand aus einem ganzen Wirbel, den angrenzenden Zwischenwirbelscheiben und den in halber Höhe durchgesägten und zur Befestigung dienenden Nachbarwirbeln. Dadurch erstrebte er eine dem Leben möglichst entsprechende Druckübertragung. Durch Belastungen verschiedener Größe und Dauer wurden im wesentlichen bestimmt: die Bruchgrenze, bis zu welcher der Wirbelkörper belastet werden kann ohne zu brechen, die Elastizitätsgrenze, bei der die elastischen Formenänderungen in bleibende übergehen und die elastische Nachwirkung, d. h. die Größe der bleibenden Formänderung. Lange kam zusammenfassend zu folgenden Ergebnissen:

> Jeder Wirbel wird nach einer gewissen Druckbelastung meßbar verkürzt oder zusammengedrückt.
>
> Unterhalb dieser Belastungsgrenze ist die Verkürzung vorübergehend, nach Aufhebung der Belastung nimmt der Wirbel seine ursprüngliche Form wieder an, er gewinnt seine volle Höhe wieder.
>
> Jenseits dieser Grenze bleibt auch nach Fortfall der Belastung eine Verkürzung bestehen. Der Knochen richtet sich zwar

noch etwas auf, er gewinnt aber seine ehemalige Höhe nicht wieder, es bleibt eine Dauerverkürzung zurück. Dabei ist neben der Höhe der Belastung auch deren Zeit von großer Bedeutung. So kann dieselbe Last, die bei kurzdauernder Einwirkung eine vorübergehende Verkürzung erzeugt, bei längerer Dauer eine bleibende Verkürzung zur Folge haben.

Diese „elastische Nachwirkung" bei langdauernder Belastung hält Lange in praktischer Hinsicht für besonders wichtig. Er folgert daraus, daß schwache Rückenwirbel bei einer Dauerbelastung eine Formänderung erfahren können, die bei derselben Belastungshöhe aber kürzerer Belastungszeit nicht zu fürchten ist.

Bezüglich des Unterschiedes zwischen physiologischer und physikalischer Grundlage bei der Pathogenese der Belastungsdeformitäten nimmt er auf Grund der Versuche an, daß die Knochenverkürzung in der Druckrichtung rein physikalisch entsteht, die Ablagerung von neuen Knochengeweben aber, sowie die Rarefizierung bei Entlastung, als physiologische Reaktion gegen die physikalische Beanspruchung zu erklären sind.

Im Laufe dieser Untersuchungen entdeckte Lange noch einen außergewöhnlichen, sehr interessanten Befund, der ihm den Nachweis erbrachte, daß auch durch ein einmaliges Trauma eine hochgradige Weichheit eines ganzen Wirbels zustande kommen kann, ohne die Spur eines Bruches aufzuweisen. Bei der Sektion eines vom fünften Stockwerk abgestürzten jungen Mannes fand sich neben Frakturen einiger Hals- und Lendenwirbel eine hochgradige, unelastische Weichheit des 10. Brustwirbels. Dabei war keinerlei Zeichen für eine Fraktur aufzuweisen. Die Elastizitätsprüfung ergab eine ungewöhnliche Herabsetzung des Elastizitätskoeffizienten auf ein Viertel des normalen Wertes und eine Erhöhung der elastischen Nachwirkung auf das Vierzigfache. Ein Meßfehler oder eine Knochenschwäche können bei einer derartigen Abweichung von der Norm und dem sonst gesunden kräftigen Organismus ausgeschlossen werden. Es kann sich also nur um eine augenblicklich durch den Sturz entstandene Knochenerweichung handeln. Die Tatsache, das selbst Eisen durch Stoß seine Tragfähigkeit weitgehend einbüßen kann infolge „molekularer Commotio", ohne daß Risse oder Sprünge auftreten, bekräftigt diese Annahme. Dieser einzigartige Befund erbrachte Lange den pathologisch-anatomischen Nachweis für seine zahlreichen klinischen Beobachtungen über Knochenerweichungen infolge Trauma. Er prägte daraufhin den neuen Krankheitsbegriff einer „traumatischen Osteomalazie", zu der er auch die Kümmellsche Krankheit rechnet. Ähnliche Rückenschädigungen sieht er häufig bei Soldaten, deren Rückenwirbel bei den Übungen in ihrer Tragfähigkeit beeinträchtigt werden, so daß wenigstens im Röntgenbild eine Höhenabnahme als Ausdruck einer traumatischen Knochenweichheit sichtbar wird. Als ein entsprechendes Bild bei anderen spongiösen Knochen führt er

die Voxa vara traumatica an, die viel häufiger vorkommt als bekannt ist und in den frischen Fällen oft als Kontusion oder partielle Fraktur behandelt wird.

Von diesen experimentell und klinisch gewonnenen Feststellungen Langes sind folgende für die Anerkennung der Kümmellschen Krankheit von grundlegender Bedeutung:

Ein spongiöser Knochen kann durch eine traumatische Einwirkung in seiner Tragfähigkeit herabgesetzt werden, ohne dabei einen Bruch zu erleiden. Diese Minderung der Knochenfestigkeit beruht auf einer Erweichung des Knochens. Eine molekulare Umsetzung ist die physikalische Grundlage der Knochenweichheit, die Deformität ihre Folge.

Kümmell findet in diesen Befunden eine klare Übereinstimmung mit seinem Krankheitsbild, beweisen sie doch, daß besonders die unteren Brust- und oberen Lendenwirbel durch ein plötzliches Trauma komprimiert werden können, ohne dabei zu brechen, ja, daß sie bei geringer Gewalteinwirkung sogar die ursprüngliche Höhe wieder erreichen können. Er glaubt mit Sicherheit annehmen zu müssen, daß auch bei derartig geringfügigen Kompressionen pathologisch-anatomische Schädigungen nicht ausbleiben, sondern hält es für naheliegend, daß dadurch „das zarte Balkenwerk" erschüttert, zerstört und mit Blut durchsetzt werden muß."

Über zwanzig Jahre galten die Langeschen Versuche und seine Deutungen als maßgebende Unterlage für Erklärungen sekundärer Wirbelsäulendeformitäten, ohne daß sie eine Nachprüfung oder Bestätigung erfahren hätten. Erst Goecke nahm eine Wiederholung und Kontrolle der Langeschen Versuche vor, da er bei diesen die mikroskopischen Belege vermißt und ihnen damit eine grundsätzlich neue Bedeutung abspricht. Zudem waren inzwischen dank dem raschen Fortschritt der Technik viel feinere Untersuchungsmethoden und genauere Messungen möglich.

Auch Goecke ist der Auffassung, daß die sekundären Deformierungen, d. h. langsam auftretende Verformungen nach ein- und mehrmaligen Schädigungen, auf einem Stadium relativer Knochenweiche beruhen. Hierbei stellt er den Wirbelkörper unter den anderen zur Verformung neigenden spongiösen Knochen an erster Stelle. Er stützt sich dabei auf die häufige Beobachtung, daß bei früheren Kriegsteilnehmern, die mit gesunder, gerader Wirbelsäule eingezogen wurden, nach mehr als fünfzehn Jahren Wirbelsäulendeformitäten auftraten. Die Wirbelkörper können also selbst nach Abschluß des Knochenwachstums noch eine allmähliche Umformung nach kleinen Traumen erfahren. Die Deformierung nimmt ihren Ausgang von einer molekularen Schädigung des Knochengefüges. Wie jede Zelle für die verschiedenen Reize einen Schwellenwert besitzt, nach dessen Überschreitung sie eine Schädigung erfährt, so wird auch die Knochenzelle durch die mechanische Beanspruchung von Druck und Zug oberhalb dieses Schwellenwertes

in ihrer Lebensfähigkeit und Tragkraft beeinträchtigt. Dabei ergibt sich beim lebenden Gewebe die Schwierigkeit, daß der Abbau der geschädigten Zelle langsam erfolgt und die Herabsetzung der physikalischen Eigenschaften erst nach einer Latenzzeit wahrzunehmen ist. Es gilt also, die Grenze der Tragfähigkeit bei verschiedener mechanischer Beanspruchung zu bestimmen. Unter dem Gesichtspunkt der täglichen Beanspruchung des Knochens beim Gehen, Springen, bei Stoß und Belastung hat Goecke den Wirbel auf seine Stoßfestigkeit, statische Festigkeit und Schwingungsfestigkeit in Druck- und Schlagversuchen geprüft. Festigkeit ist die Kraft, die die Trennung eines Gewebes, einen Bruch, zustande bringt. Die Beanspruchung, die der Versuchskörper erfährt, wird als Spannung bezeichnet. Auf jede kleinste mechanische Einwirkung antwortet der Versuchskörper mit Hilfe seines Formänderungsvermögens mit einer elastischen oder bleibenden Formänderung. Nach deren Messung werden die physikalischen Eigenschaften in einem Spannungsdehnungsdiagramm, in einer Arbeitslinie, aufgezeichnet, bei welcher der Übergang der einen Formänderungsphase in die andere als Elastizitätsgrenze, Proportionalitätsgrenze, Fließgrenze und Bruchgrenze festgelegt werden. Bei dem Übergang von elastischer in bleibende Formänderung, an der Elastizitätsgrenze, ist der Anfang zur Bildung einer sekundären Deformität gegeben; denn von hier an bleibt eine dauernde Verkürzung nach Fortnahme der Belastung zurück. Die angeführten Untersuchungen bringen folgende Ergebnisse:

Einzelstoßbelastungen rufen eine Verdichtung und Zertrümmerung der oberflächlichen Knochenschichten hervor, ohne eine gleichzeitige Tiefenwirkung zu erzielen.

Bei der Prüfung der Druckfestigkeit, wie sie praktisch beim Tragen einer Last beansprucht wird, wurde der Wirbel bis dicht unterhalb der Bruchgrenze belastet. Dabei wurde die Knochensubstanz verdichtet, die Elastizität vermindert und die Tragfähigkeit unter Zunahme der Formänderung herabgesetzt.

Zur Prüfung der Schwingungsfestigkeit wurde der Wirbel einer Dauerstoßbelastung mit vielen unterschwelligen Reizen ausgesetzt, in deren zwischenliegenden Pausen ihm Zeit zur Erholung und Ausdehnung blieb. Dabei erfolgte erst nach 4000 kurz aufeinanderfolgenden Stoßbelastungen eine tiefere Veränderung der Spongiosa. Sie hat bis in die unteren Schichten an Elastizität und Bruchfestigkeit abgenommen.

In dieser letzten Feststellung sieht Goecke eine anatomische Parallele zu dem klinischen Bild der Marschfrakturen an Mittelfußknochen, bei denen durch dauernde unterschwellige Stöße die Bruchgrenze so gesenkt wird, daß der Knochen schließlich bei der gewöhnlichen Beanspruchung einbrechen kann. In ähnlicher Weise können auch Wirbel bei ungünstiger Belastung eine Materialverschlechterung und folgende Umformung erfahren.

Die mechanischen Vorgänge, wie sie bei der posttraumatischen Wirbelerkrankung zu denken sind, werden durch die Untersuchungsergebnisse Goeckes verständlich. Diese bringen zusammenfassend die Erkenntnis, daß mechanische Beanspruchungen, insofern sie die Elastizitätsgrenze überschreiten, zu Veränderungen in dem Gefüge der Zellen führen und somit die physikalische Grundlage für sekundäre Deformitäten bilden. Diese Vorgänge spielen sich ab ohne Infraktionen oder Abscherungen von Spongiosabalken.

Kümmell sieht darin seine ursprüngliche Vorstellung von der Krankheitsentstehung bestätigt, nach welcher „die gewaltsame Quetschung der Spongiosa des Wirbelkörpers genügt, um allmählich einen Schwund des geschädigten Knochengerüstes und ganz almähliches Zusammensinken zu veranlassen".

Für die von Goecke und Lange erwiesene Materialverschlechterung nach Traumen brachte nun Haase im Jahre 1936 die gesetzmäßigen Erklärungen. Er hat in technisch-physikalischen Untersuchungen systematisch Form und Mechanik der Brüche an tierischen und menschlichen Knochen studiert. Dabei fand er, daß die für die Werkstoffe geltenden physikalischen Gesetze auch für Knochen zutreffen und konnte sie dem Verhalten beim lebenden Material entsprechend erweitern. Von größter Bedeutung für unsere Fragestellung ist hierbei sein Nachweis, daß ebenso wie der Bruch auch die oben beschriebene Zerrüttung und Verschlechterung eines Materials zwangsläufig nach feststehenden Gesetzen der Mechanik erfolgt.

Bei jeder mechanischen Beanspruchung eines Stoffes treten den von außen angreifenden Kräften wie Druck, Zug, Biegung, Drehung innere Kräfte entgegen, die auf dem Zusammenhalt des Körpers, auf seinem Formänderungswiderstand, beruhen. Wird z. B. ein fester Körper in der Längsrichtung zusammengepreßt, so müßten die Stoffteile nach den Seiten ausweichen, also die Seitenwände ausbuchten. Dem wirrken entgegen die Kräfte der festen Begrenzung und des inneren Zusammenhaltes. Diese sich so senkrecht treffenden Spannungen finden schließlich nach dem Gesetz vom Parallelogramm der Kräfte ihren Ausgleich in einem Winkel von etwa 45°, und zwar in sogenannten Ausgleichs- oder Spannungsebenen. Dieselben liegen parallel zu einander und durchsetzen den ganzen Werkstoff. In jeder einzelnen Verformungszone werden die kleinsten Teilchen des Materials von den Schubkräften solange verschoben, bis sie ihre günstigste Lage gefunden haben und sich schließlich gegenseitig verzahnen und blockieren. Auf diese Weise tritt beim Werkstoff trotz äußerer Umformung und innerer Zerrüttung vorerst eine Verfestigung ein. Bei weiterer Beanspruchung wird der Widerstand gegen Trennung überwunden und in einer dieser durchgehenden Gleit- und Zerrüttungszonen erfolgt zum Schluß der Bruch (Gleit-, Schubbruch).

Grundsätzlich gilt dieses Verhalten auch für den Knochen. Nur bringt hier die Verzahnung der kleinsten Knochenkristalle und -lamellen — Henschen und Petersen haben den kristallographischen Aufbau des Knochens nachgewiesen — keine Verfestigung, sondern slie beschleunigt sogar die Zerstörung; denn sobald die kleinsten Partikel sich verschieben und verdichten, werden feinste Lymphspalten und Blutbahnen verlegt oder zerrissen. Die Ernährung ist so weitgehend beeinträchtigt. Die betroffenen Zellen sterben ab und der Zusammenhang des Gewebes wird dadurch gelockert. Der lebende Knochen ist also schon durch die primäre Zerrüttung in seiner Lebensfähigkeit stark geschädigt und muß eher zu Bruch gehen als ein ähnlich gebauter anorganischer Werkstoff bei derselben Beanspruchung.

Haase konnte beim Knochen diese Zerrüttungs- und Schubebenen im Röntgenbild nachweisen als parallele Trennungszonen mit oder ohne deutlichen Bruchspalt. Das Vorhandensein von entsprechenden Spannungen an der Knochenoberfläche ist von Küntscher dargestellt worden in ähnlichen parallelen Streifenbildungen, die bei Belastung an lackierten Knochen sichtbar werden. Die Folgen der Zerrüttung im Knochengefüge sieht Haase in der akuten Kalkverarmung und periostalen Reizung, die schon in der zweiten Woche nach einer Fraktur im Röntgenbild zu erkennen sind. Die ersten Anzeichen des Zellabbaues wurden von P. König sogar schon nach vier Tagen in flockigen Streifungen unter dem Periost und in der angrenzenden Spongiosa beobachtet.

Wichtig für unsere Betrachtung ist die Tatsache, daß diese Verformungslinien aber nur bei plastischem Material im Winkel von 45° zur Belastungsrichtung auftreten, während der Bruchspalt bei sprödem Stoff im rechten Winkel dazu entsteht. Der Knochen nimmt eine Mittelstellung zwischen plastisch und spröde ein, doch steht der spongiöse Wirbelkörper dem plastischen Material besonders nahe. Spongiosawürfel, die unter Längsdruck gesetzt wurden, zeigten regelmäßig das Auftreten von Schubebenen von annähernd 45°. Ein geringes Abweichen von dieser Richtung liegt nach Haase in der Längsstruktur des Knochengewebes begründet. Die gleichen Versuche an Holzwürfeln ausgeführt, die ja einen ähnlichen Aufbau wie der Knochen aufweisen, ergaben nämlich, daß die Schubebenen durch die längsverlaufene Holzfaserung unterbrochen und abgebogen werden; denn hier ist der Trennungswiderstand kleiner als die Schubkraft, die im Winkel von 45° trennen möchte. Die Schubebene verläuft also ei nStück innerhalb der Längsstruktur, um dann, parallel verschoben, in der ersten Richtung den Stoff ganz zu durchsetzen. Auf diese Weise kommt auch bei dem längsstrukturierten Knochen eine Bruchebene zustande, die, im Mikroskop betrachtet, treppenförmig etwas von dem Winkel von 45° abweicht. Diese Risse und Zerrüttungslinien treten im ganzen Bereich der Beanspruchung auf, am dichtesten in der Nähe des Bruchspaltes, kehren am Ende des Werkstoffes um und durchsetzen ihn

nun von der anderen Richtung aus, so daß sie senkrecht auf die ersten treffen, also wieder im Winkel von 45° zur Druckrichtung liegen. Es ist klar, daß durch diese weitgehende Zerrüttung immer wieder die Durchströmung behindert oder vollkommen unterbrochen wird und daß der Knochen dadurch grobmechanisch seine Festigkeit einbüßt.

Die Schubkräfte entstehen nach einmaliger Gewalteinwirkung, die zum Bruch führt und zwar in der Nähe und fernab von der Bruchstelle, soweit der Knochenabschnitt einer genügend großen Beanspruchung ausgesetzt war. Weit häufiger aber entwickeln sie sich allmählich nach vielen kleinen Belastungen, die zuerst keine groben Verletzungen setzen und zwar viel stärker bei der statischen Beanspruchung als bei der dynamischen. Für die Entstehungsgenese der Kümmellschen Krankheit ist gerade diese Feststellung Haases von großer Bedeutung, ist doch die geschilderte Art der Beanspruchung die gleiche, wie sie der traumatisch geschädigte Wirbel in der täglichen Erschütterung und Belastung während der Entwicklung der Kümmellschen Wirbelnekrose erfährt.

Aus diesen Untersuchungen geht hervor, daß bei einmaligen oder wiederholten Stößen und Belastungen, nach gesicherten Regeln der Mechanik, Schädigungen des Knochens in Form von zahlreichen Zerrüttungszonen auftreten, die makroskopisch nicht in Erscheinung treten, jedoch den Knochen in seiner Reparationsfähigkeit, ja selbst in seiner Funktion, weitgehendst beeinträchtigen. Ähnlich den beim Werkstoff bekannten Ermüdungserscheinungen tritt auch beim Knochen eine Erschöpfung ein, und ohne einen weiteren äußeren Anlaß bricht er schließlich zusammen. Das trifft sowohl für den kranken als auch für den gesunden Knochen zu. Wesentlich dabei ist, daß dieser Knochen den wiederholten Anforderungen seinem Aufbau nach auf die Dauer nicht gewachsen ist. Als Folgen dieser schleichenden Schädigungen erklärt sich Haase das Auftreten verschiedener „Knochenerkrankungen", die auf einem biologischen Versagen beruhen: Störung der Bruchheilung wie verzögerte Callus- und Falschgelenkbildung, schleichende Frakturen (Osterland'sche Marschfrakturen, Looser'sche Umbauzonen, Dornfortsatzabbrüche bei Erdschippern u. a.) und ebenso die traumatische Malacie, z. B. der Handwurzelknochen, die Perthes'sche Krankheit und die posttraumatische Wirbelerkrankung.

Die angeführten technisch-physikalischen Untersuchungen haben den mechanischen Ablauf der Materialverschlechterung im Knochen eindeutig aufgeklärt und nachgewiesen. Sie haben gezeigt, wie nach einer einmaligen größeren oder nach häufigen kleineren statisch-dynamischen Einwirkungen unterhalb der Bruchgrenze das molekulare Gefüge des Knochens zerrüttet wird, wie dadurch die Durchströmung und Ernährung behindert ist und ein mehr oder weniger ausgedehnter Zelltod den inneren Zusammenhalt und die Tragfähigkeit des Knochens herabsetzen, so daß er

endlich ohne einen besonderen Anlaß bricht oder in sich zusammensinkt.

Es sind hier die gleichen mechanischen Vorgänge dargestellt, die sich bei der Entstehung der Kümmellschen Krankheit abspielen. Demnach kommt es bei der ersten Verletzung des Wirbels zu der Ausbildung von Schubebenen, die sich bei geeigneter Behandlung ausgleichen und ausheilen können, aber bei mangelnder Schonung und Fortsetzung der Schädigungen des täglichen Lebens langsam zu einer weiteren Zermürbung des Knochens führen und damit nach einem mehr oder weniger langen schmerzfreien Zeitraum die Erweichung einleiten. Überzeugender als es je die Sektionsbefunde vermocht hätten, konnten diese experimentellen Arbeiten die rätselhafte Entstehung der Kümmellschen Krankheit nun endgültig und unwiderlegbar sicherstellen. Sie haben die Ansichten Kümmells über die Pathogenese glänzend gerechtfertigt und auch die Aufstellung dieser Erkrankung durch die Entstehungs- und Verlaufsart, abweichend von den anderen Wirbelbruchformen als eigenes Krankheitsbild besonders bewiesen.

Zusammenfassung.

1. Kümmell hat im Jahre 1891 das später nach ihm benannte Krankheitsbild einer posttraumatischen Wirbelkörpernekrose beschrieben. Kennzeichnend für die Erkrankung ist ihre Entstehung nach einem geringfügigen Trauma mit folgendem schnellen Abklingen der Schmerzen und, nach einem verschieden langen Zwischenraum des Wohlbefindens, die Entwicklung einer Wirbelkörpernekrose mit Gibbusbildung.

2. Kümmell selbst nahm an, daß dieser Knochenerweichung pathologisch-anatomisch geringfügige Schädigungen wie Blutungen, Fissuren und selten auch Frakturen zu Grunde liegen.

3. Unter den nicht physikalischen Ätiologien stehen im Vordergrund: chronisch entzündliche Veränderungen im Sinne einer Ostitis traumatica (Hattemer, Bremer, Grawitz, Heidenhain, Kocher), vasomotorisch-nervöse Störungen als ein der Osteomalazie verwandter Prozeß (Recklinghausen, Henle) und traumatisch bedingte aktive Gefäßerweiterung mit folgender Osteoporose (Leriche, Magendie, Peugniez).

4. Schon immer physikalische Ursachen in Form von Fissuren und Frakturen wurden angenommen von König, Oberst, Schede, Stolper und Wagner, die die Erweichung auf eine mangelhafte Callusbildung zurückführen. Brodnitz, Kocher, Kümmell, Nonne, Reuter, Stolper und Wagner machen neben der traumatischen Schädigung des Wirbelkörpers noch eine Beteiligung der Zwischenwirbelscheibe für die Entstehung der Kümmellschen Krankheit verantwortlich. Andere

Forscher lassen nur eine ausgesprochene Wirbelfraktur als anatomische Grundlage der Kümmelschen Krankheit gelten und lehnen daher ihre Berechtigung als eine Krankheit sui generis ab (Heiligtag, Müller, Oberst, Oltramare, Wullstein).

5. Der mechanische Vorgang, wie er bei der Entstehung der Kümmellschen Krankheit zu denken ist, wurde in technisch-physikalischen Untersuchungen studiert und sichergestellt. Lange wies nach, daß ein spongiöser Knochen in seiner Tragfähigkeit durch eine oder mehrere traumatische Einwirkungen herabgesetzt werden kann, ohne dabei zu brechen. Goecke stellte fest, daß der Beginn einer Materialverschlechterung in dem Überschreiten der Elastizitätsgrenze gelegen ist, da hier eine Zerrüttung im Knochengefüge einsetzt. Diese hat wiederum eine Ernährungsstörung und anschließenden Gewebsabbau zur Folge. Haase bringt in seinen neuesten Untersuchungen für diese Materialverschlechterung die gesetzmäßigen Erklärungen. Demnach treten nach gesicherten Regeln der Mechanik infolge ein- oder mehrmaliger Gewalteinwirkungen zahlreiche Zerrüttungszonen im Knochen auf, die diesen im Bereich der Beanspruchung mehr oder weniger dicht durchsetzen und ihm damit alle biologischen Möglichkeiten nehmen. Infolge dieser Gefügestörung ist der Knochen in seiner Reparationsfähigkeit wie auch in seiner Funktion weitgehend beeinträchtigt, so daß er schließlich ohne einen besonderen Anlaß in einer dieser Zerrüttungszonen bricht oder in sich zusammensinkt. Damit sind die Erklärungen erbracht für eine Reihe bisher nicht befriedigend erforschter Knochenveränderungen, zu welchen auch die posttraumatische Wirbelerkrankung gehört.

Herrn Oberarzt Dr. H a a s e sage ich für die Überlassung des Themas und seine wertwolle Unterstützung bei der Durchführung der Arbeit meinen besten Dank.

LITERATUR-VERZEICHNIS

Berghausen: Dtsch. Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 99, S. 284.
Brauer: Münch. med. Wochenschr. 1909, 23. Februar S. 425.
Brodnitz: Ztschr. f. orthop. Chir., Bd. 12, S. 168.
— Zentralbl. f. Chir. 1903, S. 902.
Glaser: Med. Klinik 1918, Nr. 5, S. 360.
Goecke: Verhdl. d. 20. Kongr. d. Dtsch. orthop. Ges.
— H. Unfall-Heilk. H. 8, 136—143.
— Verhdl. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle u. Berufskrkh., 443.
Grawitz: Charitéannalen XX (1893), S. 170.
Haase, W.: Arch. f. Orthop. und Unfallchirurgie, Bd. 27, 592.
— Bruns Beitr. Bd. 164, 243.
— Forschungen und Fortschr., Nr. 10, 13. Jahrg. 1937.
Heidenhain: Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1897, Nr. 3, S. 65.
Heiligenthal: Zentralbl. Grenzgeb. f. Med. u. Chir. 1900.
Heiligtag: M m. W., 1928, II, 1965—1967.
Henle: Arch. f. klin. Chir. Bd. 52, S. 1.
— Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I, H. 3, S. 400.
Henschen: zit. n. Haase.
Iselin, H.: Schweiz. med. Wochenschr. 1928, I, 645.
Julliard, C.: Proc.-verb. etc. 39, Congr. franc. Chir. 79—81.
Kocher: Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1897, Bd. I, S. 415.
König: Lehrb. d. spez. Chirurgie, 7. Aufl.
— Ztschr. f. klin. Med. XIV, 1888, S. 51.
Krüger: Ges. f. Natur- u. Heilk., Dresden, 16. November 1901, M. m. W. 1902, S. 421.
Kux, E.: Arch. orthop. Chir. 34, 18—23.
Kümmell: Verhandl. d. 4. Vers. dtsch. Naturforsch. u. Ärzte in Halle 1891, S. 282.
— Ärztl. Sachverst.-Zeitg. Bd. I, 1895.
— Arch. orthop. Chir. 26, 471—502, 1928.
— Dtsch. med. Wochenschr. 1895, S. 180.
— Monatsschr., Unfallheilk. 35, 65—78.
— Zbl. Chir. 1928, 786—796.
Küntscher: zit. nach Haase.
Lange: Zeitschr. orthop. Chir. 1902, Bd. 10, S. 47.
— Verhandl. d. Dtsch. Orthop. Ges. 15. Kongr., Zeitschr. orthop. Chir. 1921, Bd. 11, S. 589.
Leriche, R.: Proc. verb. etc. 39, Congr. franc. Chir. 82—89, (1930).
— Lyon chir. 27, 27—38 (1930).
— Lyon Chirurgical, novembre 1923, p. 746.
Magendie, Gaz. Hop. 1930, I, 195—202.
Magnus: Fortschr. d. Röntgenstrahlen, 44, Kongr. H. 36—39, 47—55.
Masini, P.: Proc. verb. etc. 39, Congr. franc. Chir. 115—118.
Masmonteil, F.: Proc.-verb. etc. 39, Congr. franc. Chir. 119—221.
Marie, P.: Revue de Médicine XVIII, 1898.
Michel, G.: Proc.-verb. etc. 39, Congr. franc. Chir. 89—92, (1930).
Mikuliez: zit. nach Henle, Arch. f. klin. Chir., Bd. 52, 15.
— Handb. prakt. Chir. Bergmann-Bruns-Mikulicz, Bd. II, S. 950.
Mosetig und Oberst: M. m. W. 1900. Nr. 39.

Nonne: Arch. Psychiartrie, Bd. XXXI, S. 519.
— Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1917, Nr. 5 und Ärztl. Verein. Bd. 2, S. 177.
Oberst: M. m. W. 1900, Nr. 39, S. 1347.
Oltramare, J. H.: Schwezi. Z. Unfallmed. 25, 93—96.
Peugniez: Proc.-verb. etc. 39, Congr. franz. de Chir., 125—128.
Püschel, W.: Langenbeck Arch. 143, 78.
Quervain, de: Proz.-verb. etc. 39, Congr. franz. Chir. 146—151 (1930).
Recklinghausen, v.: Festschr. z. Virchows 71. Geburtstg. Berlin 1891.
Reuter: Arch. f. Orthop., II. Bd., 2. Heft.
Rigler, L.: Amer. J. Röntgenol., 25, 749—753.
Rostock, Paul: Bruns Beitr. Bd. 159, 313.
Roederer: Proz.-verb. etc. 39, Congr. franz. Chir. 134—143.
Rumpel: Biol. Abt. d. ärztl. Vereins Hamburg, 26. April 1898, M. m. W. 1898, S. 699.
Schanz: M. m. W., 1910 Nr. 48, S. 2552.
— Verhandl. d. dtsch. Ges. f. Chir. 1926.
— Monatsschr f. Unfallhelik. u. Invalidenw., Bd. 3, S. 361, (1896).
— Verh. 6. internat. Kongr. gewerbl. Unfälle und Berufskrkh., 398—400.
Schede: Verhdl. d. dtsch. Ges. f. Chir. X, 1881, I, 35.
Schmieden: Vortr. a. d. prakt. Chir. hrsg. v. Erich Lexer, 2. Heft, 1935.
— Arch f. klin. Chir. Bd. 162. Kongreßberichte 1930.
Schmorl: Verhdl. d. 21. Kongr. d. dtsch. Orthop.-Ges. 1926.
— Verhdl. d. dtsch. Path.-Ges., Danzig 1927.
Schreiner, K.: M. m. W. 1933, I, 604—605.
Schrick, v.: Fortschr. d. Röntgenstrahlen, 47, 517. 1933.
Schulz: Zentrbl. f. Chir. 1899, 1324.
— Beitr. Z. klin. Chir. Bd. 27, 363.
Strümpell: Dtsch. Zschr. f. Nervenheilk. 1898, Nr. 12.
Thiem: Handb. d. Unfallerkrankg. 2. Aufl. Bd. II, 1. Teil, 1910. Verlag Springer.
Verneuil: Bull. de l' academ. de méd., Paris 1892, Nr. 39.
Wagner und Stolper: Dtsch. Chir., Stuttgart 1898.
Weigel: Nürnbg. med. Ges. 17. April 1902, M. m. W. 1902, S. 945.
Wullstein: Handb. d. orthop. Chir. Hrsg. von G. Joachimsthal, Bd. I, 1226, Stuttgart 1900. Verlag Enke.

LEBENSLAUF

Als Tochter des prakt. Arztes Dr. med. Friedrich Hertwig und seiner Ehefrau Margarete, geborene Brauner, wurde ich, Ingeborg Hertwig, am 16. Dezember 1910 zu Beuthen in Oberschlesien geboren. Ostern 1918 trat ich in die Mittelschule meines Heimatortes Friedenshütte O./S. ein. Nach zweimaligem Schulwechsel infolge der Abtretung meiner Heimat an Polen erhielt ich Ostern 1931 an der Deutschen Oberschule in Beuthen O./S. mein Reifezeugnis.

Die vorklinischen Semester studierte ich in Breslau, Rostock und Würzburg, wo ich am 6. März 1934 die ärztliche Vorprüfung ablegte.

Die klinischen Semester studierte ich in München und Berlin und bestand hier am 20. Sept. 1937 mein Staatsexamen. Mein Praktisches Jahr leistete ich in Berlin an der Chirurgischen Universitätsklinik, Ziegelstraße, und an der Universitäts-Kinderklinik der Charité ab und bin seitdem an dieser als Volontärärztin tätig.